Beitrag

zur

Theorie und Kasuistik der Tetanie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät zu Rostock

vorgelegt

von

WILLY KOCH,

Arzt aus Bad Kösen.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Rostock 1905.

Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Rostock.

Referent: Herr Professor Dr. Martius.

In einer im vorigen Jahre erschienenen Arbeit[1]), auf die ich unten noch weiter zu sprechen kommen werde, bespricht Prof. Peters einen Fall von doppelseitigem Katarakt bei einem in der Rostocker Universitätsklinik zur Behandlung gekommenen Tetaniekranken.

Dieser Tetaniefall, der in der Arbeit von Peters nur vom ophthalmologischen Standpunkt aus beleuchtet worden ist, verdient jedoch, da er zu den schwersten der bisher bekannten Tetanieerkrankungen gehört, auch der übrigen bei ihm zur Beobachtung gekommenen Symptome wegen in grösserer Ausführlichkeit der Öffentlichkeit übergeben zu werden.

Die Tetanie, jene eigentümliche, ohne Bewusstseinsverlust, mit bilateral an den Extremitäten, aber auch an andern Muskeln auftretenden, kurz dauernden Krämpfen einhergehende Affektion des Nervensystems, gehört zu denjenigen Nervenkrankheiten, deren Entstehungsweise und pathologisch-anatomische Grundlage noch am allerwenigsten bekannt sind. Pathologisch-anatomische Veränderungen, welche mit einiger Sicherheit als die materielle Grundlage der Tetanie angesprochen werden könnten, sind bis

[1]) Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, XLII. Jahrgang.

heute noch nicht erwiesen. Die wenigen vorliegenden Befunde solcher Art, welche, wie Frankl-Hochwart[1]) sich äussert, nie auf die peripheren Nerven und das Gehirn, sondern auf das Rückenmark hinweisen, sind angesichts der zahlreichen, völlig negativen Befunde noch nicht geeignet, uns ein definitives Urteil zu gestatten. Andererseits will sich das Bild der Tetanie auch nicht recht in das Gebiet der reinen funktionellen Neurosen einfügen, da es mit den übrigen bekannten Krankheiten dieser Art keine Ähnlichkeit hat. Fast ebenso unklar wie die pathologische Anatomie ist auch die Ätiologie dieser merkwürdigen Erkrankung. In manchen Fällen war sie mit grösster Wahrscheinlichkeit in autointoxikatorischen Vorgängen nach Totalexstirpation der Schilddrüse zu suchen; ferner ist bekannt, dass die Tetanie gern als Komplikation chronischer Magendilatationen auftritt. In selteneren Fällen scheinen Helminthiasis, manche akute Infektionskrankheiten (Typhus, Cholera, Morbillen, Influenza, Pneumonie, Angina, Gelenkrheumatismus, Malaria), gewisse Vergiftungen (Alkohol, Chloroform, Morphium, Ergotin, Blei) zugrunde zu liegen. Endlich hat man sie während der Gravidität und Laktation auftreten gesehen, oder als sogenannte idiopathische, meist epidemisch auftretende Erkrankung sonst gesunder Handwerker (Schuster, Schneider) und zwar besonders in Wien und Heidelberg beobachtet.

---

[1]) v. Frankl-Hochwart: „Die Tetanie."

Die vorstehenden Bemerkungen geben einen Begriff davon, wie rätselhaft das Wesen der Tetanie trotz der grossen Zahl der kasuistischen Mitteilungen noch ist. Nun bestehen die meisten solcher Mitteilungen in der Schilderung leichterer Fälle. Dagegen sind die Beobachtungen sehr schwerer Fälle, bei denen sich die tetanischen Krämpfe nicht nur an den Extremitäten, sondern auch an zahlreichen anderen Körpermuskeln zeigten, in der Literatur sehr spärlich. Gerade solche sehr hochgradige Fälle sind es aber offenbar, die von vornherein noch relativ am meisten Aussicht bieten, zur Aufklärung der Pathogenese des Leidens etwas beizutragen.

Und aus diesem Grunde bietet auch unser Fall hochgradigster Tetanie ein besonderes Interesse.

Es handelt sich um den 26jährigen Tapezierer Wilhelm Hollnagel, der sich vom 20. V. bis 29. VII. 03 in der medizinischen Klinik befand, am 29. VII. 03 starb und seziert wurde.

Er gibt an, aus gesunder Familie zu stammen; doch leide seine Mutter an „chronischem Husten". Er selbst glaubt schon seit seinem dreizehnten Jahre lungenkrank zu sein. Als Jüngling habe er öfter „Krämpfe in Armen und Beinen" gehabt. Genaueres über die Art dieser „Krämpfe" weiss er nicht anzugeben; er glaubt, sie seien den jetzt bestehenden ähnlich gewesen.

Im Frühjahr 96 musste er infolge einer Nierenerkrankung zehn Wochen lang das Bett hüten.

Während dieser Zeit wurde bei ihm eine Eiterung im rechten Fussgelenk festgestellt, die mehrfache operative Eingriffe nötig machte. Unterdessen hatte Patient auch einmal ein fremdes Krankenhaus aufsuchen müssen, da sich wieder Krämpfe in den Händen eingestellt hatten. Hier wurde auch gleichzeitig ein rechtsseitiger Lungenspitzenkatarrh bei ihm festgestellt. Am 25. V. 03 wurde Patient, der sich seines Fussleidens wegen wieder in ambulatorischer Behandlung der Rostocker chirurgischen Poliklinik befand, wegen seines schlechten Allgemeinbefindens in die med. Klinik aufgenommen.

Patient macht den Eindruck eines körperlich recht herabgekommenen Individuums. Die nähere Untersuchung ergibt einen äusserst flachen Thorax mit stark eingesunkenen Klavikulargruben, aber ohne objektiv sichere pathologische Befunde an Herz und Lungen. Der Puls zeigt, bei weicher Arterie und sehr geringer Fülle und Spannung, 90 Schläge in der Minute. Auch an dem unter das Niveau des Thorax eingesunkenen Abdomen lassen sich weder Druckempfindlichkeit noch Resistenzen und Dämpfungen feststellen; doch sind in der rechten Schenkelbeuge 2 tauben- bis hühnereigrosse, ziemlich harte Drüsentumoren fühlbar. Patellar- und Kremasterreflex fehlen vollständig. Auch die Pupillen reagieren nur auf Annäherung. Auf der Vorderseite des rechten Fussgelenkes und unter dem Malleolus ext. befindet sich je eine 2 resp. 5 cm lange gut granulierende, etwas weisslich belegte Wunde.

Bei seiner Aufnahme befindet sich Patient im Stadium ziemlicher Benommenheit. Seine Angaben sind oft sehr unbestimmt und widersprechen sich vielfach. Er klagt über Kopfweh, Schwindel und Flimmern vor den Augen. Dies Befinden hält auch die beiden nächsten Tage noch an. Da Patient seit seiner Aufnahme keinen Urin gelassen hat, wird ihm am 21. V. $^1/_2$ l. Harn durch Nélaton entleert.

Während das Krankheitsbild in den ersten Tagen der Aufnahme kein spezielles Interesse weiter bot, ändert sich dies mit einem Mal am 22. V., da an diesem Tage die ersten Symptome der Tetanie zu konstatieren sind, die von nun an immer mehr an Häufigkeit, Stärke und Ausbreitung zunehmen. Trousseausches und Chvosteksches Phänomen sind vorhanden. In den nächsten Tagen klärt sich das Sensorium auf, besonders nachdem Patient geschwitzt hat. Auch das Flimmern vor den Augen ist verschwunden. Dagegen zeigen sich einige Male wieder ohne äussere Veranlassung tetanische Krampfanfälle an den Händen. Solche der Arme treten auch auf, als zur Untersuchung Blut aus dem Ohrläppchen entnommen wird. Patient gibt jetzt nachträglich an, dass schon in seinem 16. Lebensjahre bei ihm Albuminurie festgestellt sei.

Am 26. V. ist Patient wieder etwas benommen; auch die Sprache ist äusserst schwerfällig. Er erzählt, es sei dies erst seit 4 Wochen der Fall; früher habe er ganz normal gesprochen. Eine

ophthalmoskopische Untersuchung nach Atropinisierung ergiebt: Papillen beiderseits ziemlich verwaschen; Gefässe nur undeutlich konturiert. Auf der Linse sieht man regellos verstreute schwarze Pigment-Fleckchen (bds. begin. Katarakt). Am folgenden Tage bessert sich das Befinden wieder, nur das Sprechen macht noch Schwierigkeiten. Am 30. V. morgens klagt Patient über starkes Schwindelgefühl und Brausen im Kopf. Er schwitzt stark und bekommt dann einen tetanischen Krampf der Hände.

Am Skrotum zeigen sich heute ziemlich viele oberflächliche Epithelabschürfungen, teils kreisrund, teils oval, mit etwas gerötetem Grund. Das Skrotum selbst ist bei Bewegungen brennend schmerzhaft.

Um 8 Uhr morgens des folgenden Tages schreit Patient plötzlich laut auf und wirft sich auf die linke Seite. Dabei ziehen sich die Finger in Form der „Geburtshelferhand“ zusammen. Gleichzeitig entsteht ein sehr starker, nur mit grosser Gewalt durch den Mundsperrer zu überwindender Trismus. Das Gesicht wird cyanotisch, der Blick starr und glanzlos, und die Atmung sistiert. Während der gewaltsamen Öffnung des Mundes kehrt sie jedoch sofort in ausgiebigster Weise zurück. Allmählich löst sich auch der Krampf in den Händen und zuletzt erst der Trismus. Auch das Gesicht nimmt wieder seine normale Farbe an. Der ganze Anfall dauerte 7 Minuten. Danach antwortet Pat. noch etwas verworren; „er kann die Worte nicht finden“. Er fühlt sich zwar etwas schwindlich, doch nicht schlecht.

Über den Vorgang besteht bei ihm völlige Amnesie. Der Puls blieb während des Anfalls dauernd ca. 100, von mittlerer Spannung.

In den ersten Tagen des Juni klagt Patient andauernd über Schwindelgefühl und Schwierigkeit beim Sprechen. Am 4. VI. morgens hat er wieder einen Krampfanfall in den Händen. Neben Flimmern vor den Augen, das sich wieder eingestellt hat, klagt er jetzt auch über schlechtes Sehvermögen. Die Pupillen sind beiderseits fast maximal erweitert und reagieren nicht.

Eine am 5. VI. von Prof. Martius vorgenommene elektrische Untersuchung hat folgendes Ergebnis:

N. Facialis links, mittlerer und unterer Ast:

KSZ = 0,8 MA
An SZ = An OeZ = 1 MA
KSTe = 3 MA; bei derselben Stromstärke schwache An SZ; starke An OeZ.

Direkte Erregung des M. orbicularis oris (Unterlippe):

KSZ = ASZ (annähernd!) fast = $2^1/_2$ MA.

N. Radialis links neben der Umschlagstelle:

KSZ = 0,5 MA
An SZ = An OeZ = $1^1/_2$—2 MA
KSTe = 2 MA.

N. Ulnaris links:

KSZ = 0,8 MA
An OeZ = 1,5 „
An SZ = 2 „
KSTe = 2,5 „

N. Medianus links:

KSZ = 1 MA
An OeZ = 2 „
An SZ = 2,5 „

N. Peroneus links:

KSZ = 0,5 MA
An OeZ = An SZ = 2 MA. (Bei Steigerung über 4 MA tritt Te ein).

Ergebnis der Untersuchung auf mechanische Erregbarkeit (Prof. Martius):

Bei leisem Schlag mit dem Hammer auf die Umschlagstelle des Radialis tritt eine deutliche Zuckung der gesamten Radialis-Muskulatur inkl. Supinator longus ein. Nach mehrfachen, möglichst schnell aufeinanderfolgenden Schlägen zeigt sich eine leichte Dauerkontraktion, die zunächst wieder verschwindet; es bleibt aber eine Neigung zur Spontankontraktion (wie beim Trousseau) zurück. Gestern wurde unter den gleichen Bedingungen eine starke, minutenlang dauernde Tetanie auf diese Weise ausgelöst und zwar nur der Radialis-Muskulatur.

Bei Schlag auf die Erregungsstelle des N. Medianus dicht oberhalb der Ellbogenbeuge erfolgt eine deutliche Zuckung der Medianus-Muskulatur (Schliessen und Pronationsbewegung der Hand). Auch hier gelingt es durch schnell aufeinanderfolgende Schläge eine Dauerkontraktion herbeizuführen. Bei einem kurzen rollenden Druck („Knipsen“) über den Ulnaris oberhalb des Kondylus entsteht eine kurze blitzartige Zuckung der ent-

sprechenden Beuger. Durch schnell wiederholte Reizung des Nerven derselben Art gelingt es die Hand zum Schluss zu bringen. Das Trousseausche Phänomen ist in der üblichen Form momentan nicht auszulösen. Dagegen entstehen bei rollendem Druck im Sulcus bicipitalis einzelne Medianuszuckungen.

Auch der Peroneus ist derartig mechanisch erregbar, dass er auf Hammerschläge mit Zuckungen des ganzen Fusses antwortet. Sowohl bei der mechanischen Erregung wie bei der galvanischen (dies gilt für alle obigen Versuche) entstehen mehrfach länger dauernde fibrilläre Zuckungen.

Am 6. VI. klagt Patent über Schmerzen im Kreuz. Bei näherer Besichtigung zeigt sich über dem Steissbein eine Rötung, die als drohender Dekubitus angesehen wird. Nachts hat Patient mehrmals Krämpfe in beiden Händen gehabt. Heute fühlt er ausserdem Kribbeln und Taubheit in beiden Beinen bis zum Lig. Pouparti. Ferner klagt er über Schluckbeschwerden, die sich darin äussern, dass die Speisen hinten im Halse stecken bleiben und erst nach und nach herabrutschen. Das Befinden ist, wie auch in den nächsten Tagen, gut, das Bewusstsein klar. Eine Untersuchung auf myotonische Erscheinungen fällt negativ aus. Patient erzählt, er bekäme seinen Händekrampf, wenn er sich auf den Ellbogen bezw Oberarm stütze; ferner bekäme er öfter, besonders nachts, ein „strammes“, „krampfendes“ Gefühl in den Augen, die sich dabei verdrehen. Er könne gegen dies Augenverdrehen nichts machen;

die Augen ständen wie „festgenagelt“. Das Gefühl sei unangenehm, doch nicht schmerzhaft. Allmählich löse sich der Krampf. Ärztlicherseits wird beobachtet, dass, wenn Patient dieses Gefühl angibt, seine Augen sich nach oben verdrehen, so dass man nur das Weisse sieht, und so etwa eine Minute stehen bleiben. Zeitweise zieht sich auch der Mund wie zum Pfeifen zusammen, ohne dass Patient dies unterdrücken kann. Nach einer Minute etwa ist der Krampf vorbei. Das Chvosteksche Phänomen ist vorhanden. Nach dem Versuch dasselbe auszulösen tritt ein spontaner Krampf des Orbicularis oris ein, der $^1/_4$ Minute anhält; dabei bildet sich eine eigentümliche konzentrische Hautfalte um den Mund.

Am 9. VI. klagt Patient über Schmerzen in Rückenlage infolge des Dekubitus. Bei Seitenlage, besonders links, bekommt er sehr schmerzhafte Krämpfe in dem betreffenden Arm, die aber beim Aufrichten des Körpers oder Stützen desselben auf den Arm verschwinden. Ferner klagt Patient wieder über schlechtes Sehvermögen, Schwindelgefühl, schlechten Schlaf und schlechten Geschmack im Munde. Auch hat er bemerkt, dass ihm manchmal, wenn er ausspucken will, die Zunge im Munde wie festgenagelt stehen bleibt und er sie erst nach und nach wieder willkürlich bewegen kann.

Das Befinden bessert sich in den nächsten Tagen wieder etwas; doch halten die Benommenheit sowie die Schwerfälligkeit der Sprache an, ebenso fällt Patient das Sehen unverändert schwer. Die

tetanischen Erscheinungen an Gesicht, Augen, Händen, Zunge und Schluckmuskulatur kehren abwechselnd wieder. Gegen Mitternacht zum 13. VI. verschlechterte sich der Zustand plötzlich wieder. Patient bekam sehr häufig Krämpfe der Augenmuskulatur, so dass er wenig sehen konnte; ausserdem hatte er starke Atembeschwerden. Die In- und Exspiration ging in kurzen heftigen Zügen vor sich, hörte sogar ab und zu ganz auf. Patient hatte dabei Schmerzen in der rechten Brustseite (Lebergegend). Auch die Bauchmuskulatur krampfte sich schmerzhaft zusammen, so dass Patient „unter der Haut die harten Muskeln habe fühlen können." Erst nach und nach wurden sie wieder weich und schmerzlos.

Vom 15.—20. VI. tritt, während die Schluck- und Atembeschwerden verschwunden sind und auch die Sprache sich gebessert hat, in dem Allgemeinbefinden insofern eine Verschlechterung ein, als die Temperatur, die schon in den letzten Tagen etwas gestiegen war, am 18. die Höhe von 40,1 erreichte. Patient klagt über Brausen und Klingen in den Ohren. Die tetanischen Krämpfe sollen seltener auftreten; doch hat Patient jetzt wieder Sehstörungen der Art, dass von einem Gegenstand, den er ansieht, plötzlich ein Stück fehlt und an dessen Stelle ein schwarzer Fleck tritt. Auch sieht er oft „schwarze Striche vor den Augen". Die beiden Fusswunden granulieren nicht gut und sezernieren geringe Mengen leicht getrübter, nicht eitriger Flüssigkeit.

Gegen Ende des Monats stellen sich wieder Schluckbeschwerden und starkes Ohrenklingen ein; auch die Augenmuskelkrämpfe treten wieder häufiger auf. Eine Lungenuntersuchung am 21. VI. ergibt folgenden Befund:

Rechts, von Apex Scapulae abwärts, seitlich schräg nach vorn herunter, Dämpfung und unbest. Atmen. Viele kleine Rasselgeräusche, aufgehobener Pektoralfremitus. Links nihil. Am 22. VI. sind die Rasselgeräusche zahlreicher geworden und auch über der Spitze zu hören.

Das Ergebnis einer am 25. VI. vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung ist folgendes:

Beiderseits typische hintere Kortikalkatarakt in der Form der sogen. Cataracta stellata, wobei die Sternfigur als solche heller erscheint als ihre ziemlich intensiv getrübten Ränder. In der vorderen Kortikalis ziehen vom Äquator her vereinzelte Trübungen zum vorderen Pole hin; in der Nähe des Äquators finden sich vereinzelte weisse Pünktchen. Beides ist links stärker ausgeprägt. Bei Durchleuchtung zeigt die Anordnung der peripheren Pünktchen die Schichtstarform. An der linken Papille sieht man eine Pigmentsichel nach oben; rechts normal. Das übrige ophthalmoskopische Bild ist durch die Linsentrübungen schon wesentlich beeinträchtigt. Tension und Augenbewegungen sind normal. Bei exzessivem Blick nach rechts und links entstehen leichte nystagmusartige Zuckungen, die aber die normalen Grenzen nicht überschreiten.

Auf der Haut des Bauches hat sich ein mässiges Ekzem entwickelt. Das gesamte Symptomenbild zeigt sonst in diesen Tagen nichts neues. Das Allgemeinbefinden war soweit ganz gut ausser, dass Patient öfter über Schlaflosigkeit klagte und eine sehr schlechte Diurese aufzuweisen hatte.

Mit Beginn des Juli tritt jetzt eine stetige Verschlechterung in dem Zustand des Patienten ein. Er klagt über fortwährendes starkes Brausen und Klingen im Kopf. Öfter hat er das Gefühl, als ob derselbe von beiden Seiten zusammengepresst würde. Patient sieht oftmals Bilder in wachem Zustand, und manchmal kommt es ihm so vor, als ob er im Bett hin und her schwankte. Er ist etwas dyspnoisch und deliriert.

Die Dämpfung über der rechten Lunge ist vorn bis zur Klavikula, hinten bis zur Spina Scapulae gestiegen. In den unteren Teilen nähert sich das Atmen dem bronchialen, oben ist es vesikulär.

Die otoskopische Untersuchung ergibt: Trommelfell beiderseits in toto etwas getrübt. Lichtreflex vorhanden; eine Spur von Einziehung, keine Narben.

Am 12. VII. morgens hatte Patient einen fünf Minuten dauernden Augenmuskelkrampf ohne sonstige tetanische Erscheinungen. Er macht den Eindruck grosser Schwäche. Seine Reden sind zum Teil konfus, der Blick irr. Bei Blutentnahme zwecks Blutuntersuchung bekommt er wieder einen tetanischen Anfall; bis die Entnahme beendet ist, bleiben rechter Arm und rechtes Bein krampfartig angezogen und sind mit

Gewalt nicht wieder zu strecken. Patient hat grosses Schlafbedürfnis. Die Nahrungsaufnahme ist sehr gering. Das Ekzem hat sich allmählich in zahlreichen Stellen über den ganzen Körper verbreitet.

Die tetanischen Anfälle werden jetzt häufiger. Auch das Ohrensausen dauert ununterbrochen fort.

Eine Gehörprüfung ergibt:

Rennescher Versuch: beiderseits normal. Knochenleitung von normaler Zeitlänge.

Weberscher Versuch: nicht nach einer Seite lateralisiert.

rechts (linkes Ohr zugehalten) hört Patient die Zahlen

20, 8, 9, 7, 3 in 2 m Entfernung
100 „ 1,5 „ „
5 „ 2 „ „
10 „ $^1/_2$ „ „

links (rechtes Ohr zugehalten):

6, 20, 3, 100, 9 in 2 m Entfernung
5 „ 1,5 „ „

Patient klagt beständig über Schlaflosigkeit infolge des Ohrensausens; auch verliere er öfter die Besinnung. Die Sprache ist sehr matt und schwerfällig geworden. Es treten häufige schmerzhafte Krämpfe der Arme und Beine auf; letzterer besonders, wenn Patient sie im geringsten anstrengt.

Lungenbefund am 17. VII.: Die Dämpfung über der rechten Lunge ist vorn oben bis zur zweiten Rippe stark aufgehellt; von da ab unverändert. Hinten reicht sie noch über die Mitte der Skapula.

Die verhornte Epidermis schilfert jetzt an den Händen in grossen Schuppen ab; darunter zeigt sich glänzende gerötete Epidermis. Das Ekzem hat auch Arme und Rücken in grosser Ausdehnung befallen. Die sehr schmerzhaften tetanischen Krämpfe werden immer häufiger und dauern meist 3—4 Minuten.

Nach einer ruhigen Nacht schwitzt Patient am 23. VII. morgens stark. Sein Gesicht und Oberkörper sind gerötet. Die Stimme ist sehr matt, die Verständigung wegen der langsamen Gedankenfolge sehr erschwert. Patient klagt über grosse Trockenheit im Munde. Die Lippen sind trocken und borkig. Das Ekzem ergreift allmählich auch die Gesichtshaut, besonders die Kinnpartie. Das Schwitzen dauert auch die nächsten Tage noch fort. Die Augenlider können kaum geöffnet werden. Patient befindet sich in grossem, zunehmendem Schwächezustand. In der Nacht zum 26. VII. gegen 12 Uhr hatte Patient einen kollapsartigen Anfall mit fahler Verfärbung des Gesichts und starker, von Röcheln begleiteter Dyspnoe bei sehr kleinem Puls. Ein solcher Anfall wiederholte sich nachmittags 4 Uhr in gleicher Stärke unter Zeichen grosser Schmerzen, scheinbar besonders in den Beinen, welche dauernd angezogen gehalten wurden. Nach 0,02 Morph. subc. schläft Patient ruhig bis Mitternacht. Von da an wird er wieder unruhig. Während Patient sich in den beiden letzten Tagen in starkem Delirium befand, ist er am 27. VII. wieder etwas klarer. Auch sein subjektives Befinden

hat sich gebessert. Die Abschilferung der Haut ist unterdessen überall eingetreten. Patient trinkt viel Portwein. Die tetanischen Anfälle sind immer noch sehr häufig und schmerzhaft. In den nächsten Tagen treten wieder Kollaps-Anfälle auf. Unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche erfolgt am 29. VII. der Exitus.

Urin.

Die Menge des spontan entleerten Urins betrug durchschnittlich etwa 600—700 g. Einige Male ging sie allerdings bis 300 herunter, während sie sehr selten 1000 g überstieg. Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1020 und 1026. Albumen war stets nur sehr spärlich vorhanden. Die Farbe war meist dunkelgelb, zuletzt bräunlich. Die stets bestehende Trübung verschwand beim Erwärmen nie vollständig. In dem meist reichlichen Sediment fanden sich Zylinder jeder Art, sowie Epithelzellen und Urate. Proben auf Zucker, Blut, Diazo, Gmelinsche Probe fielen negativ aus.

Stuhl.

Über den Stuhlgang ist nichts Besonderes zu bemerken. Er war meist breiig; einige Male hatte Patient leichten Durchfall.

Temperatur.

Die Temperatur schwankte von der Aufnahme bis Mitte Juni zwischen 37,5 und 38,5. Am 18. VI. hatte sie 40,1 erreicht, um bis zum 21. VI. wieder auf 37,0

zu sinken. Von da bleibt sie durchschnittlich 39,0, steigt aber in den ersten Tagen des Juli auf 40,5. Dann fällt sie wieder langsam und hält sich bis zuletzt im Mittel ungefähr auf 37,5. Der stets kleine

Puls

zeigte eine der Temperatur ähnliche Kurve. Bis Mitte Juni betrug er durchschnittlich 90 mit geringen Schwankungen, steigt dann analog der Temperatur auf 120, um langsam bis auf 80 zurückzugehen. Sich immer der Temperatur anpassend, erreicht er Anfang Juli 132 und hält sich von da an durchschnittlich auf 100.

Blutuntersuchung.

25. V.	Erythroc.	3 920 000
	Leukoc.	7 900
	Haemogl.	90 %
24. VI.	Leukoc.	12 800
12. VII.	Erythroc.	1 610 000
	Leukoc.	3 800
	Haemogl.	55 %.

Die Therapie war symptomatisch und richtete sich gegen die durch die verschiedenen Grundleiden bedingten Beschwerden (Fiebermittel, Diuretika, Hautpflege, in der letzten Zeit oft Morphium).

Sektionsbefund:

Grosse männliche Leiche; Haut am Halse, Brust, Oberarm und den unteren Extremitäten lässt sich in grossen Lamellen ablösen, die z. T. honiggelb, z. T. dunkelbraun gefärbt sind. Haut über dem

Abdomen fleckenweise gerötet. An der Innenseite des linken Sprunggelenkes ein linearer, etwa 8 cm langer Defekt mit trüber Flüssigkeit bedeckt. In der Kreuzbeingegend zwei markstückgrosse flache Defekte der Haut. Die Haut am Rücken blaurot gefärbt; das Unterhautfettgewebe entlang der Wirbelsäule mit klarer gelber Flüssigkeit durchtränkt.

Piale Venen des Rückenmarks stark gefüllt. Dura spinalis nicht verdickt; die weichen Rückenmarkshäute zart. Auf Durchschnitten des Brustmarks sinkt die Gegend zwischen den Hinterhörnern etwas ein und ist etwas dunkler gefärbt als die übrige weisse Substanz. Im Lendenmark ist der rechte Vorderstrang auffallend blutreich.

Die Haut am Thorax und Abdomen von derber, lederartiger Konsistenz. Unterhautfettgewebe kaum vorhanden. Muskulatur feucht, hellbraun, spärlich entwickelt. Die Leber liegt etwa handbreit vor; das sehr fettarme Netz bedeckt zum grössten Teil die Dünndarmschlingen. Die Serosa ist glatt und spiegelnd, an einzelnen Stellen leicht injiziert. Im kleinen Becken leicht blutigverfärbte trübe Flüssigkeit (ca. 60 ccm). Zwerchfellstand rechts und links unterer Rand der fünften Rippe.

Linke Lunge retrahiert sich gut; in der Pleurahöhle ca. 250 ccm einer leicht blutig gefärbten trüben Flüssigkeit, die mit weichen grauen Flocken untermischt ist. Die rechte Pleurahöhle ist z. T. obliteriert. Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung vor; Liquor pericardii bernsteinfarben, klar,

ca. 75 cm^3. Epicard glatt und spiegelnd. Septum ventriculare in den rechten Ventrikel vorgewölbt. Pulmonalklappe zart und spiegelnd. Pulmonalis stark elastisch. Rechter Ventrikel nicht erweitert. Trikuspidalis ohne Veränderungen. Aortenklappe zart, nicht verdickt. Die Intima dicht oberhalb der Klappe zeigt einige Verdickungen; Elastizität erhalten. Endokard des linken Vorhofs stellenweise verdickt. Mitralis ohne Besonderheiten. Herzmuskulatur schlaff, hellbraun, feucht.

Linke Lunge an der Spitze fest verwachsen. Bronchialdrüsen etwas vergrössert. Oberlappen schwer. Pleurablätter der Spitze miteinander verwachsen. Pleura des Unterlappens glatt und spiegelnd. Der grösste Teil des Oberlappens sehr derb, von zahlreichen linsen- bis erbsengrossen käsigen Stellen durchsetzt. Unterlappen überall lufthaltig. Einzelne bis pfenniggrosse käsige Stellen in einer Pleuraschwiele der hinteren Seite. Der Oberlappen luftarm. Bronchialschleimhaut fleckweise injiziert. Auf der rechten Seite sind die Pleurablätter zu einer derben Schwiele fest verwachsen; sie werden im Zusammenhang herausgenommen. Bronchialdrüsen auf der rechten Seite stark vergrössert und zum grössten Teil verkäst. An der Basis befindet sich ein ungefähr faustgrosser Hohlraum zwischen den Pleurablättern. An dieser Stelle ist die Pleura mit blutig gefärbten, weichen Auflagerungen bedeckt. Spitze derb induriert, nicht lufthaltig. Der übrige Teil ist lufthaltig, von geringem

Blutgehalt. Der obere Teil des Oberlappens ist von vielen linsengrossen gelben Knötchen durchsetzt. Der übrige Teil der Lunge zeigt nur ganz vereinzelte Knötchen. Bronchialschleimhaut ist diffus gerötet, mit klarer fadenziehender Flüssigkeit bedeckt.

Milz leicht vergrössert (13 : 9 : 3 cm). Kapsel, glatt, Konsistenz schlaff, Pulpa braunrot. Trabekel deutlich; Malpighische Körperchen nur an einzelnen Stellen sichtbar.

Linke Nebenniere wenig blutreich, ohne Veränderungen. Fettkapsel der linken Niere schwach; capsula fibrosa leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Venae stellatae an einzelnen Stellen deutlich. Rinde etwas breit. Glomeruli deutlich sichtbar. Schleimhaut des Nierenbeckens leicht injiziert. Rechte Niere wie die linke.

Zahlreiche Mesenterialdrüsen bis Wallnussgrösse geschwollen und verkäst. Pankreas derb; Läppchenbau deutlich.

Magen mit einer hellgelb gefärbten Flüssigkeit gefüllt. Schleimhaut leicht gefaltet, etwas verdickt. In der Kardiagegend mehrere punktförmige rote Flecke.

Leber gross uud schwer. Oberfläche glatt. Kapsel nicht verdickt. Acinöse Zeichnung deutlich. Durch die Kapsel hindurch schimmern vereinzelte weisse stecknadelkopfgrosse Knötchen. Auf dem Durchschnitt ebenfalls Knötchen. Blutgehalt gering.

Aus der rechten Tonsille lassen sich einzelne Pfröpfchen herausdrücken. Zungengrund ziemlich glatt. Schleimhaut des Ösophagus stellenweise gelb verfärbt. Schleimhaut des Pharynx, der Epiglottis, der falschen Stimmbänder und des unteren Teils des Kehlkopfes leicht injiziert. Aortenintima zeigt einzelne verdickte Stellen. Mastdarmschleimhaut verdickt. Blase stark kontrahiert. Schleimhaut glatt, nur auf der Spitze die Falten injiziert.

Schädeldach 2—3 mm dick, blutarm. Dura nicht verwachsen, überall gleichmässig gespannt. Piale Venen stark gefüllt. Im Sinus longitudinalis kein Blut. Basale Gefässe zartwandig. Seitenventrikel nicht erweitert. Ependym glatt, von normaler Dicke. Hirnsubstanz feucht; Blutpunkte zahlreich. Zeichnung der basalen Ganglien deutlich, ohne Veränderungen. Am Ende der Rautengrube, dicht hinter dem Locus caeruleus ein stecknadelkopfgrosses transparentes Wärzchen. Die Substanz des Kleinhirns feucht und blutreich.

Im Dünndarm hell gefärbter Inhalt. Schleimhaut des Dünndarms stellenweise leicht gerötet, sonst blass. Im oberen Teil des Ileums ein weisser, linsengrosser Knoten, der einen Defekt zeigt. Im Ileum noch mehr derartige Knötchen und wallartig umrandete Defekte. Die Darmfollikel sind im unteren Teil des Ileums stark geschwollen. Die Schleimhaut des Dickdarms ist stellenweise leicht injiziert und glatt, ohne Besonderheiten.

Anatomische Diagnose:

Tuberkulose beider Oberlappen, vereinzelte Tuberkel in den übrigen Lappen der rechten Lunge. Verwachsung in der linken und rechten Pleurahöhle, zum Teil mit Tuberkeln und rechts mit Fibrinbelag. Seröser Erguss besonders in der linken Pleurahöhle und im Herzbeutel. Verkäsung der rechtsseitigen Bronchialdrüsen und von Mesenterialdrüsen. Tuberkel in der Leber. Tuberkulöse Geschwüre im Dünndarm. Geschwüre an mehreren Stellen der Haut, insbesondere eines über dem linken Sprunggelenk. Hyperkeratose der ganzen Haut.

Der geschilderte Sektionsbefund bestätigte demnach die klinische Diagnose; die Lungentuberkulose erwies sich allerdings als weitausgedehnter als angenommen war. Die exsudative Pleuritis hatte inzwischen zu ausgedehnter Schwielenbildung geführt. Über die Hochgradigkeit beziehungsweise das Stadium der klinisch sicher festgestellten Nephritis erlaubt der Sektionsbefund, soweit er vorliegt, kein ganz sicheres Urteil.

Im Gegensatz hierzu sind die interessanten pathologischen Veränderungen um so zahlreicher, welche Prof. Peters an den $1^1/_2$ Stunden p. m. enukleierten Augen nachwies und in seiner eingangs

erwähnten Arbeit genau beschrieben hat. Auf letztere verweise ich daher auch bezüglich der Einzelheiten und möchte an dieser Stelle nur eine kurze Übersicht der hauptsächlichsten Veränderungen geben:

Makroskopisch erkennt man eine Zerklüftung der Linse in ihren vorderen Teilen. Netzhaut und Ziliarkörper sind abgelöst. Der letztere haftet nur noch in der Gegend des Kammerwinkels fest.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich Konjunktiva und Kornea normal. Dagegen sind verändert:

1) Die Iris. Das Gewebe ist an einigen Stellen leicht ödematös aufgequollen. Die Pigmentzellen sind in der Gegend des Ziliarendes etwas gewuchert, das Pigment selbst teilweise an den Rand der Zelle gedrängt.

2) Die Ciliarfortsätze sind ganz erheblich verändert, indem das Pigment entweder rarifiziert oder von dem leicht gequollenen Kern an die Zellwand gedrängt wird. Auch finden sich viele interzelluläre Pigmentkörner. Das kubische, nicht pigmentierte Epithel des Ciliarkörpers zeigt stellenweise Tropfen- und Vakuolenbildung. Die Kerne fehlen bisweilen, an anderen Stellen sind sie wieder dichter gestellt. Die Zellgrenzen sind verschwommen und aufgequollen.

3) Die Choreoidea ist abgelöst und gelockert, sonst normal.

4) Die Retina ist in ihren äusseren Schichten, abgesehen von kleinen teils gefärbten, teils ungefärbten Kugeln, die sich zwischen Pigmentepithel und Stäbchen- und Zapfenschicht drängen, intakt; die inneren Schichten sind ödematös. Ganglienzellen und Nervenfasern sind mit reichlichen Vakuolen durchsetzt. Das Pigmentepithel ist an der pars ciliaris wenig verändert, an den übrigen Stellen oft auffallend hell.

5) Die Linse trägt die Merkmale des Schichtstars, indem die Kernperipherie Tröpfchen und Vakuolen erkennen lässt. Die hinteren Faserschichten sind zerrissen, die Zerklüftung im vorderen Teil der Linse ist postmortal, doch findet sich in einigen Spalten geringer Detritus. Am äussersten Äquator finden sich ebenfalls kataraktöse Veränderungen, die sich nach der hinteren Kortikalis fortsetzen.

Der Befund war auf beiden Augen derselbe.

Dieses Zusammentreffen von Katarakt und Tetanie ist, wie Peters ausführt, durchaus nicht selten. Ein Beweis dafür ist z. B. die Tatsache, dass Czermak innerhalb eines Jahres allein 30 Tetaniekatarakte extrahierte. Peters spricht in seiner Arbeit sogar die Vermutung aus, dass die durch die Tetanie bedingten Katarakte häufiger seien als die durch Diabetes hervorgerufenen. Nach seiner Meinung ist es höchstwahrscheinlich, dass die Tetanie, infolge einer toxischen Einwirkung, die Ziliarepithelien schädigt und verändert. Diese Veränderungen decken

sich im wesentlichen mit denjenigen, welche Peters und Sala an den Augen von Kaninchen, die mit Naphtalin oder Ergotin vergiftet wurden, wahrgenommen haben und welche auch bei anderen klinischen und artefiziell erzeugten Starformen wiederholt beobachtet wurden. Bei der Bedeutung, welche nach Peters die Tetanie für die Kataraktbildung hat, bringt er sie auch mit der Entstehung der kindlichen Starformen in ursächlichen Zusammenhang. Und, wenn es sich tatsächlich bei der Tetanie um eine Art Giftwirkung handelt, so hält Peters auch die Möglichkeit für gegeben, dass dieses Gift auf den Fötus übergeht und die Tetanie so für eine Reihe angeborener Katarakte verantwortlich gemacht werden kann.

Unsere Hoffnung, dass gerade dieser so hochgradige Fall von Tetanie durch positive Befunde am Nervensystem einige Aufklärung über die anatomische Grundlage des Krankheitsbildes bringen würde, erfüllte sich leider nicht. Weder die etwas ungleichmässige Blutfülle im Rückenmark noch die Blutpunkte in der Hirnsubstanz noch auch das kleine Wärzchen in der Rautengrube können als charakteristisch oder ausreichend für die Erklärung schwererer Funktionsstörungen des Nervensystems angesehen werden. Die Tatsache, dass auf einigen Durchschnitten durch das Brustmark die Gegend der Hinterstränge ein wenig eingesunken war und einen etwas dunkleren Schimmer hatte, hätte freilich den Verdacht erwecken können, dass hier irgend-

welche pathologischen Veränderungen beständen, welche vielleicht mit zur Lösung unserer Frage beigetragen haben würden. Aber einerseits fehlt leider aus äusseren Gründen eine genauere mikroskopische Untersuchung jener Stellen, andrerseits waren die angegebenen sichtbaren Erscheinungen so minimal und unbestimmt, dass bei der Sektion Zweifel bestand, ob sie überhaupt mit als positive Befunde genannt werden sollten. Jedenfalls dürfte kein genügender Grund dafür bestehen, in diesen unbestimmten Erscheinungen, deren Beurteilung bei der Inspektion grossenteils dem Auge bezw. dem subjektiven Ermessen des Untersuchers unterlag, etwa eine anatomische Basis für die Tetanie zu suchen.

Nach alledem kann unser Fall nicht zur Unterstützung derjenigen Ansicht dienen, welche der Tetanie auf alle Fälle konkrete makro- oder mikroskopische Veränderungen des Zentralnervensystems zugrunde legen möchte. Eher könnte man die Vermutung aussprechen, dass es sich um ein funktionelles Leiden, um eine bestimmte — eben in tetanischen Symptomen sich äussernde — Reaktion des Nervensystems auf gewisse Gifte handelte. Zur Bildung schädlicher Toxine war ja durch die verschiedenen Grundkrankheiten des Patienten Gelegenheit genug gegeben, wobei es ganz dahingestellt bleiben muss, welcher von jenen Krankheiten der wesentliche oder Hauptanteil an der Vergiftung des Nervensystems zuzuschreiben sei.

Diese Annahme, dass es sich in unserem Falle um toxische Wirkungen handelte, steht durchaus im Einklang mit einer Anzahl anderer Fälle aus der Literatur. Und sie widerspricht auch nicht, wie dies auf den ersten Blick scheinen könnte, den Erklärungen, welche man für ganz anders gelagerte Fälle gegeben hat (Tetanie bei Magendarmkrankheiten, Helminthiasis, nach Schilddrüsenexstirpation, bei gewissen Handwerkern, während der Gravidität und Laktation, nach manchen exogenen Vergiftungen usw.).

Die scheinbare Schwierigkeit alle diese verschiedenen Fälle, welche sich in bezug auf die Nervensymptome ja gar nicht von einander unterscheiden, unter ein Prinzip zu bringen, löst sich nämlich ohne weiteres, wenn wir annehmen, dass die tetanischen Krämpfe keine spezielle Krankheit für sich sind, sondern ein nervöses Symptom darstellen, welches durch die verschiedensten ursächlichen Momente ausgelöst werden kann. Die Eigentümlichkeit des Nervensystems, auf solche ursächlichen Reize hin mit tetanischen Symptomen zu reagieren, kommt freilich nur einer gewissen Anzahl Menschen zu. Gerade so, wie z. B. nur die Personen mit neurasthenischer Veranlagung auf die verschiedensten Reize hin mit neurasthenischen Symptomen reagieren, sind es auch nur die mit der speziell tetanischen Reaktionsfähigkeit Behafteten, welche auf alle möglichen toxischen und anderen Reize hin mit tetanischen Krämpfen antworten.

Das Wesentliche liegt also in einer eigentümlichen Veranlagung des Nervensystems dieser Menschen, nicht in der speziellen Veranlassung, welche im Einzelfalle die Krämpfe auslöst. Das Trousseausche und Chvosteksche Phänomen zeigen ja auch, dass das Nervensystem der Tetaniker, von den Krämpfen ganz abgesehen, an und für sich mit einer abnormen Reaktionsfähigkeit behaftet ist.

Lebenslauf.

Geboren am 15. IX. 76 als Sohn des Kaufmanns Berthold Koch zu Bad Kösen, wurde ich daselbst für die königliche Landesschule Pforta vorbereitet. Diese besuchte ich bis Unterprima und ging von da nach Sangerhausen, wo ich Oktober 1898 die Reifeprüfung bestand. Bis April 1899 war ich an der technischen Hochschule zu Charlottenburg als stud. rer. ing. immatrikuliert. Von April 1899 bis Oktober 1903 studierte ich in Berlin Medizin und bestand hier auch Ostern 1901 das Physikum. Oktober 1903 ging ich nach Rostock, wo ich mit dem daselbst Sommer 1904 bestandenen Staats- und Doktorexamen mein Studium beendete.

Willy Koch.